Aus der Chirurgischen Universitätsklinik der Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg
Direktor: Prof. Dr. Voelcker

Entstehung und Behandlung des angeborenen Schulterblatthochstandes

(Sprengel'sche Deformität)

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Erich Kopsch
Medizinalpraktikant

Halle (Saale) 1937

Eduard Klinz Buchdruck-Werkstätten Halle (Saale), Dölauer Straße 14

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik der Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg
Direktor: Prof. Dr. Voelcker

Entstehung und Behandlung des angeborenen Schulterblatthochstandes

(Sprengel'sche Deformität)

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Erich Kopsch
Medizinalpraktikant

Halle (Saale) 1937

Eduard Klinz Buchdruck-Werkstätten Halle (Saale), Dölauer Straße 14

1. Berichterstatter: Dozent Dr. Klages

2. Berichterstatter: Professor Dr. Voelcker

Tag der mündlichen Prüfung: 16. Dezember 1936

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

In das große Gebiet der angeborenen Deformitäten gehört auch der angeborene Schulterblatthochstand. Gekennzeichnet wird sein klinisches Bild durch ein abnormes Hochstehen des Schulterblattes, sodaß der Angulus medialis meistens die Clavicula überragt und von vorn sichtbar wird. Die normale Kontur der Nacken-Schulterlinie wird durch den Hochstand unterbrochen. Während normalerweise sich die Scapula vom zweiten bis zum achten Brustwirbel erstreckt, kann sie in diesen Fällen um eineinhalb bis zwölf Zentimeter nach oben verschoben sein, so daß dem Patienten das Schulterblatt gleichsam im Nacken sitzt. Neben dieser Verschiebung des Schulterblattes besteht in den meisten Fällen auch noch eine Hypoplasie, und zwar ist das Schulterblatt breiter und kürzer als normalerweise. Der Scapula-index-Breite: Länge, der beim Europäer normal etwa 63,5 ist, kann beim Hochstand bis über 90 erhöht sein. Häufig ist das Schulterblatt noch mit exostosenartigen Mißbildungen behaftet, die sich jedoch meist als ein vergrößerter und nach vorn umgeschlagener Angulus medialis erweisen. In vielen Fällen finden sich knöcherne und knorplige Verbindungen mit den Quer- bezw. Dornfortsätzen der Wirbelsäule. Die Stellung der Scapula zur Wirbelsäule und zum Thorax ist fast immer stark verändert. Während normalerweise die Scapula etwa parallel zur Wirbelsäule verläuft, hat sie sich in diesen Fällen so um ihre ventro-dorsale Achse gedreht, daß sie entweder einen nach oben oder nach unten offenen Winkel mit der Wirbelsäule bildet. Die Hypoplasie der Scapula bedingt auch recht häufig eine veränderte Entfernung des Margo vertebralis scapulae zur Wirbelsäule. Auch die Innenfläche der Scapula ist oft verschieden weit von der Thoraxwand entfernt.

Der Schulterblatthochstand kommt sowohl ein- wie auch doppelseitig vor, jedoch überwiegt der einseitige Hochstand bei weitem. Der Schulterblatthochstand findet sich als Deformität selten allein. Neben ihm gibt es die verschiedensten anderen Deformitäten, wie Scoliose und Kyphose der Wirbelsäule, Spina bifida der Hals- und Brustwirbelsäule, Muskeldefekte, Feil-Klipp'sche Erkrankung, angeborner Schiefhals, Defekt des Ober- und Unterarms, Asymmetrie der Gesichtshälften, ausgedehnte trophische Störungen an Skelett und Muskulatur, Rippendefekte, Auftreten von Halsrippen u. a. m. Von klinischem Interesse ist der Schulterblatthochstand deshalb, weil er meist mit einer Funktionsbehinderung des dazugehörigen Armes verbunden ist, weswegen auch die Patienten den Arzt aufsuchen. Die Funktionsbehinderung, falls eine solche vorhanden ist, besteht in der Unmöglichkeit, den Arm in sagitaler sowie vertikaler Richtung bis zur Senkrechten zu erheben. Die Bewegung ist meist nur unter Anstrengung bis zur Horizontalen möglich. Auch ist es in vielen Fällen den Patienten unmöglich, schwere körperliche Arbeit zu verrichten.

Die ersten Fälle von Schulterblatthochstand wurden von Eulenburg 1862 beschrieben, der sie für eine erworbene Deformität hielt. Die nächsten Fälle werden von Willet und Walsham 1880 und 1883 und von Mac Burney und Sands 1888 veröffentlicht, die sich im Gegensatz zu Eulenburg in ihren Fällen für eine angeborene Mißbildung aussprachen. Erst die vier von Sprengel im Jahre 1891 veröffentlichten Fälle lenkten das allgemeine Interesse auf dieses Krankheitsbild, das nach ihm auch Sprengel'sche Deformität genannt wurde. Er versuchte dieses Krankheitsbild aetiologisch zu erklären, und zwar nahm er als Ursache eine intrauterine Belastung an. Durch zu geringe Fruchtwassermenge würde der Arm durch die Uteruswandung nach hinten umgeschlagen. Diese erzwungene Verdrehung sei die Ursache für die Verschiebung des Schulterblattes nach oben. Verschiedene andere Autoren wie Kienböck schließen sich seiner Meinung an.

Einige andere Autoren, wie Willet und Walsham, versuchten den Scapulahochstand auf die abnorme Spangenbildung zwischen Wirbelsäule und Scapula zurückzuführen. Sie betrachteten diese Verbindung als ein Homologon zum Schultergürtel einiger Vertebraten, bei denen eine knorplige Verbindung zwischen Wirbelsäule und Schultergürtel besteht, sahen also als Ursache der Deformität einen Atavismus an.

Mac Burney und Gourdon nahmen als Ursache eine Störung während der Geburt an.

Mit amniotischen Verwachsungen, die zu einer Verkürzung des Musculus cuccularis führen und dadurch secundär ein Höhertreten der Scapula bewirken, glaubt Schlange die Ursache der Deformität erklären zu können.

Kirmisson nahm eine primäre Mißbildung des Schulterblattes an. Die häufig vorhandene nach vorn umgeschlagene Exostose am Angulus medialis hielte das Schulterblatt in seiner hohen Stellung. Auch Kölliker schließt sich dieser Anschauung an.

Für eine exogene Ursache des Schulterblatthochstandes spricht sich auch Kausch aus, der bei den von ihm untersuchten Fällen einen teilweisen Defekt des unteren Teiles des Trapezius fand, und daraus ätiologische Schlüsse zu ziehen versucht. Der untere Teil des Trapezius zieht die Scapula abwärts und an die Wirbelsäule heran. Durch den Ausfall dieser Teile und durch den Muskelzug des Levator scapulae und des oberen Teiles des Trapezius, die gleichsam als Antagonisten wirken, wird das Schulterblatt nach oben gezogen. Die Deformierung des Schulterblattes könnte kongenital sein, vielleicht auch die Folge eines veränderten Muskelzuges.

Rager nimmt zum ersten Male eine Hemmungsmißbildung an. Nach Chievitz befindet sich normalerweise das Schulterblatt während des ganzen Fötallebens in dieser hohen Stellung, während im Augenblick der Geburt erst ein Descensus scapulae einsetzt. Der Schulterblatthochstand wäre also danach aus einem nicht eintretenden Descensus zu erklären, dessen Verhinderung die verschiedensten Ursachen haben könnte. So könnte eine Paralyse oder Kontraktur bestimmter Muskeln der Grund dieser Verhinderung sein. Auch eine Lähmung

der die Scapula herabziehenden Muskeln wäre aetiologisch in Betracht zu ziehen. Die Veränderungen des Schulterblattes selber, wie exostoseartige Mißbildungen, die sich um die obere Thoraxapertur legen und ein Herabgleiten verhindern, könnten ebenfalls als Ursache angenommen werden. Auch mit einer Epiphysenlösung am Humeruskopf versucht man den Hochstand erklären zu können.

Ähnlich wie Rager versucht Kayser den Schulterblatthochstand zu erklären. Er nimmt einen Kausalzusammenhang zwischen Hochstand und Muskelschwund an. Da sich eine frühzeitige Dystrophia muskulorum progressiva nicht nachweisen läßt, so hält er auch den Muskelschwund für eine angeborene Mißbildung. Eine Lageanomalie des Armes könnte ein Grund für den mangelnden Descensus abgeben. Außer den grobmechanischen Ursachen nimmt er jedoch noch innerhalb der Frucht liegende unbekannte Einflüsse für die Hemmungsmißbildung an.

Den ersten Fall von vererbtem Schulterblatthochstand beschreibt Sick, der diese Anomalie als eine Hemmungsmißbildung primärer oder secundärer Natur anspricht.

Außer dem Schulterblatthochstand fanden sich in den meisten Fällen noch andere kongenitale Mißbildungen, die dafür sprechen, daß ersterer nicht als eine Krankheit sui generis aufzufassen ist, sondern nur als ein Symptom in einer Reihe gleichwertiger, durch dieselbe oder andere Entwicklungsstörungen hervorgerufene Mißbildungen. Mit dieser Aetiologie versucht Hirsch neues Licht in die Entstehung der Anomalie zu werfen.

Eine pathologische Veränderung des Musculus rhomboideus, die in einer Strang- bezw. Knochenbildung besteht, sieht Lameris als Ursache an.

Andere Autoren begründen die Mißbildung mit einer Störung der primären Fötalanlage, und zwar verhindert eine in frühester Fötalperiode angelegte Spangenbildung zwischen Scapula und Wirbelsäule den Descensus.

Das Vorhandensein eines dreieckigen Wirbelrudiments zwischen sechstem und siebentem Halswirbel nimmt Cohn in seinem Fall als Ursache des Hochstandes an, und zwar begründet er seine Annahme folgendermaßen: Da beide Musculi levatores scapulae gleich lang sind, so müßte der eine infolge der Scoliose, hervorgerufen durch das Wirbelrudiment, einen längeren Weg machen. Das Schulterblatt muß also um die Länge des Rudiments nach oben gezogen werden.

Putti versucht die hereditäre Lues mit der Mißbildung in Zusammenhang zu bringen. Er nimmt sie als primäre Ursache einer anormalen Disposition der germinativen Elemente an. Die morphologische Entwicklung des Embryos wird also durch Erbsyphilis umgestimmt. Es tritt infolge dieser Keimschädigung ein Verharren des Schulterblattes in der fötalen Stellung ein. Die begleitenden Muskelanomalien sind aber nicht secundärer Natur, sondern aus einer Veränderung bei der Differenzierung der Schultermuskulatur zu erklären. Die Knochenspange zwischen Wirbelsäule und Scapulae ist infolge der insgesamt veränderten Differenzierung ein Produkt der

Wirbelsäule, was sich auch aus dem histologischen Aufbau des Knochens beweisen läßt. Sämtliche den Schulterblatthochstand noch begleitenden Mißbildungen lassen sich ebenfalls aus dieser veränderten Differenzierung erklären.

Eine Entwicklungshemmung im Bereich der oberen Hals- und Brustwirbelsäule nimmt Bibergeil als Ursache des nicht stattfindenden Descensus scapulae an. Nach neueren Anschauungen findet auch der Descensus nicht, wie Chievitz behauptete, erst im Augenblick der Geburt statt, sondern, wie sich nach Untersuchungen von Hertwig und Lewis ergeben haben, in viel früherer Zeit. „Die Anlage der Scapula erfolgt nach Lewis in der viereinhalbten Embryonalwoche zwischen dem vierten und fünften Cervikalsegment“ [1]). Bei einem 11 mm langen Embryo beginnt bereits die Scapula zu wandern. In den nächsten Wochen gleitet sie ständig weiter hinab und befindet sich Anfang des dritten Embryonalmonats zwischen dem sechsten Hals- und dem vierten Brustwirbel. Diese Stellung wird dann bis zur Geburt eingehalten.

Auf Grund eines Falles von Schulterblatthochstand, der mit teilweisem bezw. völligem Defekt gewisser Brust- und Rückenmuskeln sowie einiger kleiner Handmuskeln verbunden war, glaubte Reich die Aetiologie in einer zentralnervösen Störung oder Erkrankung suchen zu müssen. Das Überspringen einzelner Muskelpartien spricht für eine Erkrankung der trophischen Zentren in der Medulla oblongata und im Rückenmark. Man könnte erstens an eine primäre Mißbildung im Zentralnervensystem denken und ferner an eine fötale Polyomyelitis anterior, obwohl letztere nicht nachgewiesen ist.

Einige Fälle von vererbtem ein- sowie doppelseitigem Schulterblatthochstand in einer Familie veranlassen Neuhof, einen Atavismus als Ursache der Deformität anzunehmen, wenn sie familiär auftritt. Aber auch in vereinzelt auftretenden Fällen glaubt er an die Wahrscheinlichkeit eines Atavismus. Zum Beweise seiner Behauptung zieht er folgende erwiesenen Tatsachen heran. Die Scapula erfährt während ihrer fötalen Entwicklung ein größeres Wachstum in ihrem Quer- als in ihrem Längsdurchmesser. Die bei seinen Fällen bemerkte Mißbildung der Scapula sieht er als ein Zeichen einer gestörten Entwicklung an. Die Form dieser deformierten Scapula findet sich bei einigen anthropoiden Affen und niederen Wirbeltieren als normales Erscheinungsbild. Danach stellt also der Schulterblatthochstand einen Rückfall in einen niederen Typus dar. Die übrigen mit ihm verbundenen Deformitäten müßten als gelegentlich auftretende Entwicklungsfehler betrachtet werden.

„Nach Gegenbauer gehören die Vordergliedmaßen in frühester Embryonalzeit zu dem Kiemenapparat. Dieselben differenzieren sich dann später als selbständige Gebilde und entwickeln sich weiter, indem sie allmählich nach unten sinken und bei der Geburt ihre normale Stellung erreicht haben“ [2]). Auf Grund dieser Tatsache glaubt

---

[1]) Wolf; Zeitschrift f. orthop. Chirurg. Bd. 47 S. 54.

[2]) Schmidt: Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 35 S. 212.

Schmidt eine schwere Entwicklungshemmung während der ersten Fötalzeit, wo die Schulterblätter noch hochstanden, als Aetiologie heranziehen zu können. Die Knochenbrücke zwischen Scapula und Wirbelsäule, die als versprengte Knochenanlage auch eine Folge der Entwicklungsstörung wäre, könnte die Fixierung der Scapula herbeigeführt und ihren Descensus verhindert haben.

Perls veröffentlicht auch einige Fälle von vererbtem Schulterblatthochstand, die er ebenfalls mit atavistischen Veränderungen zu erklären versucht. Er hält es jedoch auch für möglich, daß eine veränderte Keimanlage der Grund der Mißbildung sein könnte.

Lange betrachtet als Ursache der Deformität eine fehlerhafte Gliederung im Mesoblast.

Nach dem ganzen vielgestaltigen Bild der mit dem Schulterblatthochstand verbundenen Mißbildungen spricht sich Schubert für eine im Keim liegende Hemmungsschädigung in Gestalt einer halbseitigen Innervationsstörung aus, die zentralnervös bedingt ist.

Schwahn glaubt als Ursache eine Keimschädigung annehmen zu können, die durch Vergiftungen irgendwelcher Art hervorgerufen sei. „Das häufige Zusammentreffen verschiedener Anomalien spricht für die Auffassung von Böhm, daß Varietäten nicht einzelne Anomalien seien, sondern Teilerscheinungen eines Phänomens, das mehr oder weniger das gesamte Rumpfskelett in seinen einzelnen Segmenten betrifft und an den Grenzen in besonders auffallender Weise zutage tritt“ [3]).

Staub, der bei acht Mitgliedern einer Familie einen angeborenen Schulterblatthochstand verbunden mit Scoliose der Wirbelsäule fand, nimmt eine germinale Schädigung an, deren Ursache das Zusammentreffen der Keimzellen zweier mit derselben Anomalie behafteter Eltern ist.

Die Metamerenbildung des Mesenchyms wird von einem in der Medullarrinne sitzenden Zentrum normalerweise geregelt. Bei einer Störung in der Segmentierung der Medullarrinne muß dann auch nach der Ansicht von Mau eine Entwicklungsstörung der Knochen und Muskulatur in den dazugehörigen Höhenabschnitten parallel gehen, die den nicht eingetretenen Descensus scapulae erklärt.

„Ein nicht zu kleines Stück des Schultergürtelblastems entwickelt sich, wenn es an eine andere Stelle des Körpers transplantiert wird und dort zur Entfaltung kommt, zu einer vollständigen Gürtelhälfte der betreffenden Körperseite. Diese ist allerdings kleiner als gewöhnlich, aber wohl proportioniert wie ein gut gewachsener Zwerg“ [4]). Fußend auf Versuchen der Transplantation von Extremitätenknospen an anderen Körperstellen bei Amphibienlarven, deren Resultate normale Gliedmaßenentwicklung waren, nimmt Köhler als Ursache des Schulterblatthochstandes eine Keimschädigung an, in deren Gefolge die Armanlage um ein oder mehrere Segmente zu hoch erfolgte. Dabei

[3]) Schwahn: Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 44 S. 462.
[4]) Braus: Anatomie des Menschen Bd. 1 S. 222.

kann die Entwicklung des Armes vollkommen normal sein. Am Schulterblatt und an den umgebenden Muskeln ergeben sich jedoch Anomalien infolge der Nichtübereinstimmung der trunko-fugalen mit den trunko-pedalen Muskeln.

Die neueste Auffassung über den Schulterblatthochstand wird von Gottesleben vertreten, der dazu ein familiäres Auftreten von Schulterblatthochstand durch drei Generationen als Beweis bringt. Die heterogenen Befunde der angeborenen Systemerkrankungen werden unter einem biologischen Gesichtspunkt zusammengefaßt. Man nimmt danach heute die verschiedenen mit dem Schulterblatthochstand zusammen vorkommenden Mißbildungen als die Symptome einer Systemerkrankung an. Dazu ist notwendig, daß gewisse Symptome außer dem Testsymptom sich in dem Erscheinungsbild oder Phänotyp wiederholen und sich zu einem ganz bestimmten konstitutionellen Habitus weiter vererben. Es ist also notwendig, eine Familienerblichkeit nachzuweisen. „Gelingt es, die augenfälligen kongenitalen Mißbildungen mit dem Gesamthabitus in Einklang zu bringen, so liegt nicht mehr eine vereinzelte Mißbildung, wie z. B. Schulterblatthochstand vor, sondern eine über das ganze Skelett verbreitete Systemerkrankung“ [5]). Nach der allgemeinen Konstitutionslehre von Bauer handelt es sich beim Schulterblatthochstand um minderwertige Gene mit mangelhafter und verlangsamter Entwicklungsfähigkeit. „So sehen wir, daß die sogenannten reinen Mißbildungen nur Einzelerscheinungen in dem Bereich einer allgemeinen Konstitutionsanomalie sind und zu der Annahme einer Systemerkrankung berechtigen“ [6]). Das segmentale Befallensein einer oder beider Seiten des Schultergürtels spricht auch für eine Systemerkrankung. Dabei sind meist nicht nur ein sondern mehrere Systeme, soweit sie phylogenetisch und ontogenetisch zusammengehören, geschädigt.

Fast derselben Ansicht sind auch Aschner und Engelmann. Das Schulterblatt zeigt beim Hochstand ein Bild, wie es normalerweise in einer frühembryonalen Entwicklungsphase zu sehen ist. Die Deformität ist also eine Entwicklungshemmung, die genotypisch bedingt sein muß, um weiter vererbt werden zu können. Es handelt sich also wahrscheinlich um eine pathologische Erbanlage, die rezessiv vererbbar ist. Die mit dem Schulterblatthochstand noch zusammen vorkommenden anderen Mißbildungen, die schon oben erwähnt worden sind, lassen den Rückschluß ziehen, daß es sich bei dem Gesamtbild der Deformität um eine Störung bestimmter Metameren handelt, deren Grund nicht exogen sondern endogen bedingt ist. Der normale Genotypus, der nach der heutigen Ansicht durch die Chromosomen übertragen wird, enthält einen bestimmten Genkomplex, der für die normale Entwicklung der bestimmten Metameren zu sorgen hat. Störungen, die diesen Genkomplex getroffen haben, schaffen eine Lokaldisposition der entsprechenden phänotypischen Segmente. Je nach dem Grade der Störung können sich dann mehr oder minder hochgradige Ano-

[5]) Gottesleben: Archiv für klin. Chirurgie Bd. 144 S. 723.
[6]) Gottesleben: Archiv für klin. Chirurgie Bd. 144 S. 725.

malien an diesen bilden. Innerhalb dieses Genkomplexes haben alle Organe, Muskeln und Knochen ihre gesonderte genotypische Repräsentation. Diese lokale Disposition schafft nun nicht etwa eine bestimmt gerichtete Abweichung von der normalen Entwicklung, sondern einfach eine Entwicklungshemmung, ein Stehenbleiben auf einer frühembryonalen Stufe. Der Descensus scapulae bleibt also teilweise oder völlig aus.

Als eine anlagemäßig bedingte Entwicklungsstörung einzelner Metameren deutet Lange diese Anomalie.

Middleton, Steward erklären das Zustandekommen des Schulterhochstandes als Folge einer allgemeinen Entwicklungsstörung des Myoblastes der Halssegmente und der Basis der oberen Extremitätsknospen. Sie folgern ihre Anschauung aus einer bei einem ihrer Fälle gemachten Beobachtung, bei der sie in den Muskeln des Schultergürtels bisher noch nicht beschriebene mikroskopische Veränderungen fanden, die sie als Unterbrechung der normalen Muskelfibrillendifferenzierung im myoblastischen Stadium deuteten.

Nach Ansicht von Spitzy lenkt der Organismus in festgelegte Wachstumsrichtung ein. Eine fehlerhafte Anlage des Entwicklungspotentiales ist dann als Ursache der Deformität zu betrachten. Der Schulterblatthochstand ist demnach eine konstitutionelle Störung.

Bessin versucht für den Schulterblatthochstand folgende ätiologische Ursachen heranzuziehen: Alle mit dem Schulterblatthochstand zusammen vorkommenden Mißbildungen gehören in das Gebiet der vererblichen Konstitutionsanomalien. „Nach Stieve sind alle vom Normalen abweichenden Bildungen nicht Ausdruck eines bestimmt gerichteten Entwicklungsvorganges, der in bestimmten Bahnen verläuft, und zu einer bestimmten Endform hinführt, sondern vielmehr Ausdruck einer Variabilität des Organismus“ [7]). Es scheint zweifelhaft, ob der Schulterblatthochstand allein, das heißt ohne eine ihn bedingende Mißbildung überhaupt vorkommt. Nach Bessins Meinung folgt das Schulterblatt dem von der Mißbildung ausgeübten Zwang. Demzufolge führen also erst die oben erwähnten Mißbildungen secundär zum Schulterblatthochstand. Die Mißbildungen können vererblich sein, ohne unbedingt zum Schulterblatthochstand führen zu müssen.

Der größte Teil der aufgeführten Hypothesen weist einen empfindlichen Mangel auf, nämlich den, daß er die vielen den Schulterblatthochstand begleitenden Mißbildungen nicht einheitlich zu erklären vermag. Nach den neuesten Anschauungen ist der Schulterblatthochstand nicht exogen sondern endogen bedingt. Grobmechanische Ursachen, wie Fruchtwassermangel oder ein abnormer Uteruswanddruck können die Mißbildung nicht befriedigend erklären. Sie können nicht etwas vollkommen Neues schaffen, sondern nur die physiologische Zwangsstellung verstärken. Auch die Einseitigkeit läßt sich daraus nicht erklären. Der Versuch, den Hochstand mit einem Atavismus ursächlich in Zusammenhang zu bringen, dürfte auch zur Klärung der Anomalie nicht genügen. Denn bis zu einem gewissen

[7]) Bessin: Archiv für orthop. u. Unfallchirurg. Bd. 32 S. 333.

Grade ist ja jede Entwicklungshemmung ein Atavismus, da entsprechend dem biogenetischen Grundgesetz, einer ontogenetischen Zwischenstufe auch eine phylogenetische entsprechen muß. Ein Atavismus kann also nicht die Ursache der Entwicklungshemmung erklären, da er erst secundär in Betracht zu ziehen ist. Geburtsstörungen können wohl von vornherein als Ursachen abgelehnt werden, da man von irgendwelchen Schwierigkeiten während der Geburt kaum je etwas in den beschriebenen Fällen hört. Auch amniotische Verwachsungen dürften als Grund nicht in Frage kommen. Exostosen, Muskeldefekte, knöcherne Verbindungen, Spaltbildungen im Bereich der Hals- und Brustwirbelsäule u. a. m. sind wahrscheinlich doch nur Begleitmißbildungen des Schulterblatthochstandes, nicht aber, wie von vielen angenommen, seine Ursache. Bei Muskeldefekten hat man in den meisten Fällen eine normale elektrische Erregbarkeit gefunden. Spaltbildungen der Wirbelsäule müßten mit einer pathologischen Veränderung des Rückenmarkes in den betreffenden Abschnitten parallel gehen, um einen Kausalzusammenhang zum Hochstand zu haben. Es ist jedoch dann schwer einzusehen, warum die Mißbildung bei einer Myelodysplasie meist einseitig vorkommt. Auch eine primäre Läsion des Zentralnervensystems als Ursache anzunehmen, dürfte etwas gesucht sein, da es sich hierbei um eine Mißbildung des ektodermalen Keimblattes handelt, während die Mißbildungen des Schulterblattes und die damit verbundenen anderen Deformitäten alle mesenchymalen Ursprungs sind. Bei einer zentralnervösen Störung müßte man dann auch Mißbildungen an aus anderen Keimblättern entstandenen Gebilden haben. Nimmt man ferner nach den neuesten Anschauungen die Mißbildung als im Keim bedingt an, also vererbbar und nicht nur angeboren, so ist gegen eine zentralnervöse Störung als Ursache noch folgendes zu sagen. Aus dem Ektoderm entwickeln sich rechte und linke Hemisphäre. Die Störung müßte aber, um vererbt zu werden, schon im Gen bedingt sein, sodaß also beide Hemisphären in die Störung einbezogen sein müßten, wogegen wieder die häufige Einseitigkeit des Schulterblatthochstandes spricht. Gegen die Auffassung Köhlers, wonach es sich beim Schulterblatthochstand, um eine zu hoch angelegte Schulteranlage handelt, spricht die Vererbungstheorie, denn nur was im Gen bedingt ist, vererbt sich weiter, während nach Köhlers Meinung die Störung erst bei der Differenzierung der Metameren einsetzen müßte. Ferner lassen sich damit auch verschiedene andere begleitende Mißbildungen nicht erklären.

Nach der heutigen Auffassung der Mißbildungen, die allein auf der Vererbungs- und Konstitutionslehre beruht, erklären wohl die von Gottesleben, Aschner und Engelmann vertretenen Anschauungen die Deformität am besten, da sie im Gegensatz zu den meisten anderen vorher angeführten Theorien das ganze Bild der Deformität einheitlich zu erfassen vermögen. Die meisten neueren Autoren schließen sich daher auch dieser Meinung, natürlich mit Abweichungen, an. Wenn auch die Vererbbarkeit des Schulterblatthochstandes bis jetzt nur in wenigen Fällen nachgewiesen worden ist, so ist doch damit nicht

gesagt, daß die Erkrankung nur zuweilen oder sogar nur in seltenen Fällen vererbbar wäre. Lehrt doch die Genetik, daß durch Erbumschlag eine bis dahin in einer Familie unbekannte Eigenschaft auftreten kann, die nun in Zukunft regelmäßig weitervererbt wird. Ferner kann es sich dabei um einen rezessiven Erbgang handeln, der heterozygot durch mehrere Generationen latent vererbt worden ist, ohne bis dahin irgendwelche Anomalien hervorgerufen zu haben. Nach dem bisher Ausgeführten können wir wohl den Schluß ziehen, daß es sich bei dem angeborenen Schulterblatthochstand aetiologisch um eine im Keimplasma gelegene Störung handelt, in deren Gefolge die progressive Differenzierung nicht bis zu ihrem Ende gelangt, sondern auf einer frühembryonalen Stufe stehengeblieben ist. Die hereditäre Lues mit dem Schulterblatthochstand aetiologisch in Beziehung zu bringen, darf wohl nach dem heutigen Stand der Wissenschaft als falsch bezeichnet werden, denn die germinativen Elemente werden durch die Spirochäte nicht beeinflußt. Die Infektion des Embryos findet erst durch die Plazenta statt, nachdem die morphologische Entwicklung des Embryos schon ziemlich weit fortgeschritten ist. Die Beobachtungen von Middleton und Stewart, die eine Unterbrechung der normalen Muskelfibrillendifferenzierung im myoblastischen Stadium fanden, spricht für die dargelegte Theorie der Plasmastörung.

Die Therapie des angeborenen Schulterblatthochstandes hat sich meist nach dem Grade seiner Schwere gerichtet, der sehr wechselnd sein kann. In den meisten Fällen versuchte man zuerst die Funktion durch eine orthopädisch-gymnastische Behandlung zu bessern. Es zeigte sich jedoch sehr bald, daß man mit dieser Behandlung bei dem größten Teil der Fälle keinerlei Erfolge erzielte. Heute wendet man in allen Fällen, bei denen eine Therapie überhaupt notwendig ist, die Operation an. Nach den verschiedenen Arten der Deformitäten, die mit dem Schulterblatthochstand verbunden sind, haben sich vier Operationsmethoden allmählich herausgeschält: 1. Die alleinige Durchtrennung der an der Scapula ansetzenden Muskeln. 2. Die Resektion von Teilen der Scapula. 3. Die Extirpation anormaler scapulovertebraler Verbindungen. 4. Herabziehung und Fixierung des Schulterblattes in eine normale Lage. Außerdem haben sich natürlich je nach der Eigenart der Fälle Kombinationen der vier Methoden ergeben.

Die erste Operation führte Sands 1886 aus, indem er sämtliche die Scapula hebenden Muskeln durchschnitt. Lorenz empfiehlt bei allen schweren Fällen eine Myotomie aller am Margo superior ansetzenden Muskeln. Das herabgezogene Schulterblatt fixierte er dann mit einem Gipsverband in seiner neuen Lage und vervollständigt seine Behandlung durch gymnastische Übungen. Auch Lange vertritt die Ansicht, daß in allen Fällen, wo es sich um eine kosmetische Besserung der Deformität handelt, die Durchschneidung aller die Scapula heraufziehenden Muskeln angezeigt sei. Die Gefahr einer Myotomie liegt jedoch in einer Verschlechterung der Funktion auf Kosten einer besseren Form.

Eine teilweise Resektion der Scapula führte Kölliker, aus, indem er den nach vorn umgeschlagenen und länger ausgezogenen Angulus

medialis, den er vorher für eine Exostose gehalten hatte, abmeißelte, und danach das Schulterblatt etwas nach unten verschieben konnte. Das Resultat dieser Operationsmethode war jedoch meist nicht sehr befriedigend. Vulpius unternahm, nachdem er die Fossa supraspinata reseziert und eine Knochenspange zwischen Scapula und Wirbelkörper extirpiert hatte, eine subkutane Tenotomie des sehnigen Teiles der hinteren Wand der Achselhöhle, um damit eine größere Excursionsfähigkeit des Armes über die Horizontale zu erreichen. Er fixierte dann den Arm in seitlicher Abduktion über die Horizontale mit einem Gipsverband. Die Elevation des Armes war nach der Operation etwas gebessert.

Extirpationen anormaler scapulo-vertebraler Verbindungen wurden recht häufig ausgeführt. Willet und Walsham extirpierten 1880 ein gabliges Knochenstück zwischen Margo vertebralis und siebentem Halswirbel.

Eine Kombination der drei soeben angeführten Operationsarten wurde von Mikulicz ausgeführt. Er durchschnitt den Trapezius und den Rhomboideus und entfernte eine Verbindung zwischen der Spina scapulae und einem Dornfortsatz. Da danach keine freiere Beweglichkeit eintrat, so wurde die Scapula mittels Raspatorium soweit als möglich von der Thoraxwand abgelöst und der Levator scapulae durchtrennt. Dadurch wurde die Scapula etwas beweglicher. Der Stand des Schulterblattes blieb derselbe, auch die Funktion des Armes war nicht gebessert.

Ein gutes Operationsergebnis erzielte Broge Dahl bei einer ähnlichen Operation. Er extirpierte eine Knorpelbrücke zwischen Margo vertebralis und Querfortsatz des siebenten Halswirbels und resezierte die supraspinale Ecke der Scapula. Lameris extirpierte eine strangartige Verbindung zwischen Scapula und Wirbelsäule, die sich als ein sehnenartig veränderter Teil des Musculus rhomboideus erwies. Nach Extirpation des Teiles und nachfolgender Belastung der Schulter ergab sich eine gesteigerte Funktion.

Herabziehung und Fixation der Scapula in eine der Norm entsprechende Lage wurde zum ersten Male von Putti in folgender Operationsweise ausgeführt. Er führte einen Hautschnitt in der Vertebralgegend von der Höhe des fünften Halswirbels bis zwei Querfinger unter den Angulus inferior scapulae. Eine knöcherne Verbindung zwischen Scapula und Wirbelsäule wurde reseziert. Die Scapula entfernte sich daraufhin von der Wirbelsäule. Nun trennte er die Ansätze des Trapezius und des Levator scapulae vom Knochen. Das Schulterblatt wurde nunmehr durch eine starke Seidenschlinge in seiner neuen herabgezogenen Lage fixiert. Die Schlinge wurde durch ein am unteren Ende der Scapula gebohrtes Loch geführt und dann an der achten Rippe, die subperiostal von ihrem Muskelansatz befreit war, etwa drei Querfinger vom Wirbelansatz befestigt. Daraufhin wurde eine Etagennaht der Muskulatur ausgeführt. Der Operationserfolg war sehr befriedigend. Das Schulterblatt war in der neuen Stellung stehen geblieben, und die Funktion erheblich gebessert wor-

den. Die gleiche Operation wie Putti machte Kennard, nur nahm er zur Fixierung der Scapula eine Catgutschlinge. Der Erfolg war derselbe. Die Befestigung der Scapula wurde deshalb ausgeführt, weil diese das Bestreben hat, in ihre alte Stellung zurückzukehren.

Nach Ansicht von König hat die Muskeldurchtrennung bei der Operationsmethode Puttis den Nachteil, daß die wieder zusammenwachsenden Muskeln sich leichter weiter verkürzen und so die schweren Bewegungshemmungen nicht wesentlich behoben werden, wenn auch die Asymmetrie gebessert ist. Ferner muß die Fixation der Scapula so angelegt sein, daß sie der Vorwärtsbewegung der Scapula nicht im Wege steht wie dies nach seiner Meinung bei einer Catgut- oder Seidenschlinge der Fall ist. Er schlug deshalb bei seiner Operation folgenden Weg ein. Mit einem Längsschnitt legte er den medialen Scapularand frei. Dann wurde der mediale Teil der Scapula supraspinal unter Abschieben der Muskeln freigelegt und schräg durchschnitten. Darauf durchmeißelte er die Scapula sagittal parallel dem ganzen medialen Rand. Die Scapula ließ sich jetzt nun etwa vier Zentimeter herunterziehen. Nachdem die Muskulatur am unteren Scapulawinkel abgeschoben war, wurde mit einer Kugelfräse ein Loch durch den Knochen gebohrt, durch das ein vom Latissimus dorsi mit lateraler Basis abgetrennter Muskellappen von hinter her hindurch geführt wurde. Unter kräftigem Abwärtsziehen des Lappens mitsamt der mobilisierten Scapula wurde dieser wieder in den Latissimus dorsi medial zurückgeführt und mit Catgutfäden fixiert. Nunmehr wurde die heruntergezogene Scapula mit dem stehengebliebenen medialen Rand wieder völlig vereinigt. In der Nachbehandlung wurden Schulter und Arm mit Gewichten kräftig nach abwärts fixiert. Der Erfolg der Operation war sehr gut. Die Fixation des Schulterblattes mittels des Muskellappens hat den Vorteil, daß, außer dem Zug nach unten, bei der Elevation des Armes die Scapula gleichzeitig durch die Kontraktion des Latissimus dorsi lateralwärts gezogen wird. Ferner beseitigt die treppenförmige Verlängerung der Scapula das Mißverhältnis, das zwischen Quer- und Längsdurchmesser meistens besteht. Außerdem ermöglicht die Operation das Herabziehen des Schulterblattes, ohne daß die zwischen seinem medialen Rand und der Wirbelsäule so häufig bestehenden Verwachsungen gelöst werden müssen.

Nach der Operationsmethode von König operierte Wittek mit folgender Abweichung. Er zog genau wie König das Schulterblatt abwärts, veränderte aber dann die Fixation des unteren Schulterblattwinkels. Er trennte nämlich einen zwei Finger breiten Muskelstreifen am oberen Rande des Latissimus dorsi unvollständig ab und führte das Schulterblatt so hindurch, daß die losgetrennte Muskelschleife den Musculus infraspinatus und die Schulterblattspitze den unteren Knopflochteil des Muskels von hinten bedeckte. Der knorplige Teil der Scapula wurde mit dem unteren Teil des Latissimus dorsi vernäht. Die obere Muskelschleife wurde durch Naht mit dem Infraspinatus verbunden. Außerdem wurde sie noch durch einen abgelösten Periostreifen überbrückt und in ihrer Lage fixiert. Die

neue Stellung des Schulterblattes ist also hinreichend gesichert. Desgleichen wird seine Bewegung durch den Latissimus dorsi gewährleistet.

Ombredanne fixierte die Scapula mit zwei Drahtnähten in ihrer neuen Lage, von denen die eine durch den unteren Schulterblattwinkel und subperiostal um die siebente Rippe verlief. Er verknüpfte sie über der Muskulatur und entfernte sie nach drei Wochen wieder. Die zweite Drahtnaht fixierte die Basis der Spina scapulae horizontal am Ligamentum interspinosum. Ferner stellte er bei hochgradigem Hochstand eine Verkürzung der Clavikula fest, die er durch eine Schrägosteotomie beseitigte.

Haß legte den medialen Rand der Scapula frei und durchtrennte ihn mitsamt den daran ansetzenden Muskeln. Daraufhin zog er das Schulterblatt herab und vernähte die unteren Teile des Seratus anterior unter Heraufziehen des Muskels am Angulus medialis. Kosmetischer und funktioneller Erfolg war sehr zufriedenstellend.

Eine von der Scapula ausgehende Knochenspange wurde von Fisher reseziert und die herabgezogene Scapula mit ihrem unteren Winkel am letzten Prozessus spinosi des Brustwirbels fixiert. Zur Sicherung der neuen Stellung nähte er noch einen V-förmigen Lappen über diese Stelle.

Mit einer etwas anderen Methode erreichte Garibdjanjan das Herabziehen des Schulterblattes. Nachdem Trapezius und Levator scapulae durchtrennt waren, löste er vom vierten Hals- bis zum achten Brustwirbel die Ansatzfasern des Trapezius und der Rhomboidei von den Dornfortsätzen. Die beiden Rhomboidei wurden mobilisiert und so weit wie möglich herabgezogen, um in dieser neuen Stellung an den tiefen Rückenmuskeln mit kräftigen Nähten fixiert zu werden. Die Tätigkeit der Rhomboidei hatte nicht gelitten, da der sie versorgende Nerv nicht beschädigt wurde. Das Schulterblatt wurde auf diese Weise um drei bis vier Zentimeter gesenkt.

Bei einem doppelseitigen Schulterblatthochstand mit narbig verändertem und verkürztem Musculus subclavius und ebenso verändertem claviculärem Teil des Musculus pectoralis maior durchtrennte Rehn beide Schlüsselbeine sowie die veränderten Muskeln. Nach der Durchtrennung sprangen die Schlüsselbeine beiderseits um einige Zentimeter auseinander. Diese Knochendefekte wurden durch Tibiaspäne gedeckt. Durch fixierenden Verband wurden die Schultern zurückgedrängt und die Schulterblätter gesenkt.

Röpke operierte ebenfalls nach dem Vorgehen Königs. Er trennte den ganzen medialen Rand mit den Ansätzen der Rhomboidei mit dem schneidenden Meißel ab. Dann trug er die oberhalb der Spina scharf nach vorn abgebogene Schulterblattpartie mit dem Periost ab und nähte sie in der Höhe der Spina wieder an. Das herabgezogene Schulterblatt wurde jedoch nicht fixiert. Nach Naht der Wunde wurde durch einen Streckverband das Schulterblatt noch weiter nach abwärts zu ziehen versucht. Der Erfolg war sehr gut.

Die in der letzten Gruppe ausgeführten Operationsmethoden schließen sich größten Teils im Prinzip an die beiden grundlegenden

Operationsweisen von Putti und König an, wobei erstere vielleicht den Vorzug haben könnte, daß sie erstens einfacher ist und außerdem die Kosmetik stärker berücksichtigt. Die Vorteile der König'schen Operation wurden oben schon ausgeführt. Zusammenfassend kann also gesagt werden, daß ein erheblicher Funktionsausfall beim Schulterblatthochstand heute fast immer durch irgendeine der beschriebenen Operationen beseitigt werden kann. Auch die Kosmetik wurde meistens erheblich gebessert.

In der Chirurgischen Universitätsklinik zu Halle wurden drei Fälle von Schulterblatthochstand beobachtet und davon zwei behandelt, die ich im Folgenden ausführen möchte. Bei dem ersten Fall handelt es sich um ein neunjähriges Mädchen, dessen Krankenbericht ich folgen lasse.

Das Kind wurde mit einem beiderseitigen Schulterblatthochstand geboren. Schon im ersten Lebensjahr wurde es in einem Magdeburger Krankenhaus deswegen behandelt. Bei einer späteren Untersuchung riet Prof. Kirsch von einer Behandlung oder Operation ab. Das Kind hatte mit fünf Jahren Keuchhusten, mit sechs Jahren Masern. Die Rachenmandeln wurden entfernt, da das Kind mit offenem Munde schlief und schlecht durch die Nase atmen konnte. Ferner soll es als kleines Kind eine eitrige Mandelentzündung gehabt haben. Patientin neigt überhaupt sehr zu Erkältungskrankheiten und Husten. Außerdem soll jetzt im Staßfurter Krankenhaus ein Herzfehler festgestellt worden sein. Auf Bitten der Eltern wird das Kind vom Wohlfahrtsamt Bernburg hierher überwiesen. Die Familienanamnese ergibt, daß Mutter und zwei kleine Geschwister gesund sind. Ein Bruder starb an Mundfäule und einer wurde totgeboren. Die Mutter hatte fünf Fehlgeburten.

Befund: Schwächliches, sehr blasses Kind. Muskulatur schlaff, mäßiger Ernährungszustand. Beide Schulterblätter stehen hoch und überragen die normale Kontur des Cucullaris. Der Kopf wird etwas nach vorn und rechts geneigt gehalten. Die seitliche Abduktion der Arme ist bis zur Horizontalen möglich. Zwischen den Dornfortsätzen der Wirbelsäule fühlt man einige sich stark anspannende Stränge. Die Schlüsselbeingruben sind eingezogen. Leichte Kyphose. Thoraxexcursion wenig ausgiebig.

Die Röntgenbilder zeigen folgenden Befund: Beide Schulterblätter zeigen einen ziemlichen Hochstand. Das rechte Schulterblatt erstreckt sich vom fünften Hals- bis zum vierten Brustwirbel und das linke vom sechsten Hals- bis zum fünften bis sechsten Brustwirbel. Beide Scapulae zeigen eine deutliche Hypoplasie, die besonders in dem Verhältnis vom Quer- zum Längsdurchmesser zum Ausdruck kommt. Die folgenden Maße mögen die Hypoplasie der Scapula darstellen.

	Rechte Scapula	Linke Scapula
Margo superior	6,5 cm	6,5 cm
Margo vertebralis	7 cm	9 cm
Margo axillaris	6 cm	4,5 cm

Die Form beider Schulterblätter ist kurz und gedrungen. Das rechte Schulterblatt hat nicht wie normalerweise die Form eines Dreiecks, sondern eher die eines Quadrates. Der Angulus inferior ist gar nicht vorhanden. Der untere Teil der Scapula ist beinahe halbkreisförmig. Die Spina scapulae entspringt nicht wie üblich am oberen Teil des Margo vertebralis sondern am Angulus medialis. Der Verlauf des Margo vertebralis des linken Schulterblattes ist nicht gerade, sondern hat etwa im oberen Drittel eine deutliche Einbuchtung, sodaß auch dieses Schulterblatt deformiert erscheint. Auch bei ihm entspringt die Spina scapulae dicht hinter dem Angulus medialis auf dem Margo superior. Auf der Spina scapulae erhebt sich außerdem noch eine ein Zentimeter hohe und zwei Zentimeter breite Knochenzacke. Während das linke Schulterblatt etwa parallel zur Wirbelsäule verläuft, bildet das rechte einen nach oben offenen Winkel von etwa 35 Grad. Neben diesem Hochstand und der Deformität beider Schulterblätter finden sich noch verschiedene andere Mißbildungen. Auf der linken Seite erstreckt sich vom sechsten Prozessus spinosi cervicalis ein dreieckiger Schatten, der nach seiner ganzen Zeichnung ein Knochen zu sein scheint, bis zum Margo vertebralis. Die Basis des Knochenschattens endet etwa ein Zentimeter vor der Scapula. Zwischen sechstem und siebentem Halswirbel scheint sich noch ein Keilwirbel einzuschieben. Rechtsseitig zieht vom sechsten Halswirbeldornfortsatz ein etwa vier Zentimeter langer lanzettenförmiger knochenähnlicher Schatten im Winkel von etwa 35 Grad zur Wirbelsäule abwärts und endet etwa ein Zentimeter vor dem Margo vertebralis. Außerdem geht rechts vom siebenten Halswirbel eine Halsrippe aus, die mit der ersten Rippe verschmilzt. Die Halswirbelsäule ist nach rechts scoliotisch verbogen. Die Funktionsbehinderung beider Arme scheint also durch die knöchernen Verbindungen der Wirbelsäule mit beiden Scapulae bedingt zu sein.

Ein operativer Eingriff wurde abgelehnt. Daraufhin wurde das Kind wieder entlassen.

Der zweite hier behandelte Fall war ein achtzehnjähriger Schüler, der zwecks Operation eingewiesen wurde.

Krankheitsbericht: Bei dem Patienten wurde von Geburt an ein Hochstand des rechten Schulterblattes bemerkt. Ferner hatte er mit einem Jahr eine doppelte Lungenentzündung und in seinem dritten Lebensjahr eine rechtsseitige Mittelohrvereiterung, deren Folge ein verschlechtertes Hörvermögen rechts ist. Vor zweieinhalb Jahren hatte er einen rechtsseitigen Vorderarmbruch. Beim Hochhalten des Armes und Lastentragen klagt er über Beschwerden in der rechten Schulter. Die Familienanamnese ergibt, daß ein Bruder der Großmutter mütterlicherseits eine Rückgratverkrümmung gehabt hat.

Befund: Patient befindet sich in gutem K. u. E. Z. Haut und Schleimhäute sind gut durchblutet. Im Gesicht und Rücken hat er eine ziemlich starke Acne vulgaris. Nach seinem Körperbau gehört er zum asthenischen Habitus. Der Kopf wird leicht nach rechts schief gehalten. Leichte Scoliose des Gesichts. Das rechte Schulterblatt

zeigt einen starken Hochstand. Der Angulus medialis zeichnet sich deutlich als Prominenz im Verlauf der Nacken-Schulterlinie ab. Muskelausfall ist nicht vorhanden. Jedoch ist die Muskulatur des rechten Armes und der Schulter bedeutend schwächer entwickelt als links. Besonders deutlich ist das am Musculus deltoideus zu sehen. Erheben des Armes ist nach vorn etwa bis zu einem Winkel von 120 Grad möglich. Seitlich kann der Arm mit größter Anstrengung etwas über die Horizontale erhoben werden. Passiv ist die Bewegung etwas weiter nach oben möglich. Vom rechten Winkel an bewegt sich die Scapula leicht mit. Das Röntgenbild ergibt folgenden Befund. Das rechte Schulterblatt zeigt eine deutliche Aplasie. Es ist in seinem Umfang gegenüber dem linken deutlich verkleinert, wie es die folgenden Maße deutlich zeigen:

	Rechte Scapula	Linke Scapula
Margo superior	11 cm	9,5 cm
Margo vertebralis	14 cm	17 cm
Margo axillaris	12,5 cm	14,5 cm

Wir sehen also eine Verkleinerung des rechten Schulterblattes in sämtlichen Massen, außer dem des Margo superior. Das Verhältnis vom Quer- zum Längsdurchmesser ist zu Gunsten des ersteren verschoben. Auch die Stellung der rechten Scapula zur Wirbelsäule ist verändert, wie es die folgenden Maße eindeutig beweisen.

Entfernung von der Wirbelsäule:

	Rechte Scapula	Linke Scapula
Angulus medialis	7 cm	5 cm
Angulus inferior	3 cm	10 cm

Während die linke Scapula ungefähr parallel zur Wirbelsäule verläuft, bildet die rechte einen nach oben offenen Winkel von ungefähr 45 Grad. Außerdem verläuft der Margo vertebralis nicht gradlinig wie links, sondern bildet etwa in der Mitte einen vorspringenden Buckel, der etwa ein Zentimeter von der Wirbelsäule entfernt ist, sodaß das Schulterblatt die Figur eines Quadrates bildet. Bei Erhebung des Armes in die Horizontale legt sich das Schulterblatt direkt an die Wirbelsäule an, wie es uns die eine Aufnahme zeigt. Infolge dieser ganzen Verschiebung steht der Margo superior nicht horizontal, sondern schräg aufwärts. Der Hochstand des Schulterblattes ist ziemlich bedeutend. Es reicht von der Höhe des sechsten Halswirbels bis zum fünften Brustwirbel, während das linke Schulterblatt sich vom zweiten bis zum achten Brustwirbel erstreckt. Die Wirbelsäule zeigt im oberen Brustteil eine deutliche rechtsseitige Scoliose. Im unteren Brustteil ist sie dagegen nach linkss kyphoscoliotisch verbogen.

Lunge war o. B. Herz nicht verbreitert, jedoch ein leichtes systolisches Geräusch an der Spitze. Extremitäten und Nervensystem o. B.

Die Operation, die von Herrn Prof. Dr. Brandt ausgeführt wurde, war folgendermaßen: Freilegung des Schulterblattes durch hakenförmigen S-Schnitt, der etwas nach außen vom inneren Schulterblatt-

rand verläuft. Die supraspinalen Muskeln werden subperiostal abgeschoben. Nun wird mit der Kreissäge parallel dem Margo vertebralis ein ein Zentimeter breiter Streifen des inneren Schulterblattrandes abgetrennt. Das Schulterblatt läßt sich danach gut nach abwärts ziehen und wird in dieser neuen Stellung durch Drahtnähte an den abgelösten medialen Schulterblattrand fixiert. Der supraspinale mediale Teil der Scapula wird quer durchmeißelt, nach abwärts gezogen und durch Drahtnähte an die Spina fixiert. Der Arm läßt sich jetzt vollständig heben. Der Trapezius wird an der Spina fixiert. Hautnaht Abduktionsschiene. Stärkeverbände. Es verläuft alles ohne Störungen. Am 12. Tage wird der Verband gewechselt. Wunde p. p. verheilt. Am 14. Tage kann Patient aufstehen, und wird am sechzehnten Tage mit einem Abduktionsverband in ambulante Behandlung entlassen. Nach sieben Tagen wird die Schiene entfernt. Nach Wiederaufnahme nach vierzehn Tagen kann der rechte Arm bis über die Horizontale erhoben werden. Der rechtsseitige Schiefhals wird mit Glisson' Schlinge und Massage behandelt. Arm und Schulter werden mit Heißluft, Massage und Pendeln behandelt. Nach kurzer Zeit kann der Patient den Arm fast bis zur Senkrechten erheben.

Ein nach der Operation angefertigtes Röntgenbild zeigt den Erfolg derselben. Das Schulterblatt reicht danach vom ersten bis zum sechsten Brustwirbel. Auch der Margo superior steht jetzt fast wagerecht.

Ein Jahr nach der Operation ist das Ergebnis folgendes: Der Patient kann jetzt den Arm bis zur Senkrechten erheben. Er kann sämtliche von der Schule geforderten Turnübungen bequem ausführen. Er hat sogar, was ihm vorher unmöglich war, noch Schwimmen gelernt. Beide Schulterblätter stehen fast gleich hoch. Eine Verschiebung der Scapula nach oben ist nicht eingetreten. Die äußerliche Konfiguration ist wieder normal. Nur beim Heben der Arme zeichnet sich das rechte Schulterblatt stärker unter der Haut ab, als das linke. Die Muskulatur des rechten Oberarmes ist, wenn auch noch etwas schwächer als links, doch schon ganz kräftig entwickelt. Der Patient kann jetzt auch mit dem rechten Arm jegliche körperliche Arbeit leisten, ohne irgendwelche Beschwerden dabei zu empfinden.

Der dritte hier behandelte Fall war ein zweijähriges Mädel. Die Eltern sind gesund. Geschwister sind keine vorhanden. Als das Kind am neunten Tage von der Mutter gebadet wurde, bemerkte diese am linken Schulterblatt eine Erhöhung. Der darum zu Rate gezogene Arzt hielt es für eine Fettgeschulst, die er jedoch weiter in Beobachtung behielt. Mit dem Wachsen des Kindes wurde die Geschwulst größer, ohne jedoch Schmerzen zu verursachen. Das Kind konnte aber von Geburt an den linken Arm nicht heben. Im Verlauf des vorhergehenden Jahres wurde das Kind dreimal in der hiesigen Kinderklinik untersucht und geröntgt, von wo es, nach in diesem Jahre vorgenommener Untersuchung, zur Operation in die Chirurgische Klinik überwiesen wurde.

Befund: Kind in gutem K. u. E. Z. Leichte Rachitis. Haut und Schleimhäute sind gut durchblutet. Haut ist etwas gerötet. Kopf o. B. Augen: Pupillen reagieren. Mund: hyperplastische Tonsillen. Zähne o. B. Die Nackenschulterlinie, die rechts ganz normal ist, verläuft links höher und nach oben abgerundet, sodaß der Hals auf dieser Seite kürzer zu sein scheint. Das linke Schulterblatt hat auf der oberen Kante eine knöcherne Verdickung, die zur Wirbelsäule hinführt. Der linke Arm kann nicht über die Horizontale erhoben werden. Thorax und Thoraxorgane o. B. Extremitäten und Nervensystem normal. Die Röntgenbilder zeigen folgenden Befund: Vom Margo vertebralis führt eine knöcherne Verbindung, die die Form eines Dreiecks hat, zum Prozessus spinosus des sechsten Halswirbels. Die Basis dieses Knochenschattens ist etwa 0,7 cm vom Rande des Schulterblattes entfernt. Die Spitze liegt dem Dornfortsatz an. Das linke Schulterblatt reicht vom sechsten Hals- bis zum vierten Brustwirbel, während das rechte sich vom ersten bis zum sechsten Brustwirbel erstreckt. Das linke Schulterblatt steht also etwa drei Zentimeter höher als das rechte. Die Entfernung beider Scapulae von der Wirbelsäule ist ungefähr die gleiche. Eine Hypoplasie des linken Schulterblattes ist nicht vorhanden. Die Maße beider Schulterblätter stimmen ungefähr überein. Die linke Clavikula verläuft steiler aufwärts als die rechte.

Die Operation nahm Herr Prof. Dr. Brandt in folgender Weise vor: Der Hautschnitt verlief von der Nackenmitte bis zum linken Schulterblatt über die knöcherne Verbindung hinweg. Durchtrennung der Weichteile, bis man auf den Knochen kam. Der Knochen wird, nachdem er vorher durchmeißelt worden ist, in zwei Teilen entfernt, und zwar erst der mediale Teil und dann der laterale. Das mediale Knochenstück sitzt mit seiner Spitze dicht an dem Prozessus spinosus, das laterale ist durch eine breite Knorpelschicht mit dem medialen Rand der Scapula verbunden. Nach der Abtragung des Knochens wird das Schulterblatt durch Erheben des Armes in die Senkrechte steil gestellt. Die vorher durchtrennten Muskelfasern über dem steilgestellten Schulterblatt vernäht. Schichtnaht, Hautnaht. Der, mit der Hand am Kopf befestigte, erhobene Arm wird in dieser Stellung mit einer Schiene fixiert und mit einem Stärkeverband versenen.

Der erntfernte Knochen wurde vom Pathologischen Institut Halle als ein sogenannter Reptilienknochen angesehen. Über den weiteren Verlauf kann leider nichts berichtet werden, da das Kind zwei Tage nach der gut verlaufenen Operation an einem akuten Kreislaufkollaps ad Exitum kam.

Es handelt sich also in allen drei Fällen, von denen der erste im Januar 1926, der zweite im Dezember 1934 und der letzte im Dezember 1935 in der Klinik beobachtet und behandelt worden ist, um einen angeborenen Schulterblatthochstand, der in dem ersten Falle doppelseitig ist. Die im ersten Teil aufgeführten mit dem Schulterblatthochstand zusammen vorkommenden Mißbildungen sehen wir auch in unseren drei Fällen. Besonders der erste ist mit den verschiedensten Mißbildungen behaftet. Der Funktionsausfall ist bei allen drei Patienten

sehr bedeutend. Bei der ersten und dritten Patientin konnte über irgendwelche Vererblichkeit der Anomalie leider nichts in Erfahrung gebracht werden. Eine einwandfreie Vererbung kann bei dem zweiten Patienten auch nicht nachgewiesen werden. Ob die Rückgratverkrümmung bei seinem Verwandten angeboren oder erst erworben war, konnte ich leider nicht mehr feststellen. Es besteht jedoch die Möglichkeit, daß auch bei ihm ein leichter unbemerkter Schulterhochstand bestanden hat. Irgendwelche aetiologische Schlüsse kann man jedoch daraus noch nicht ziehen. Nach eingehender Untersuchung meiner drei Fälle, die einwandfrei als angeborene Deformitäten anzusprechen sind, möchte ich mich der Anschauung von Gottesleben, Aschner und Engelmann anschließen und als Ursache des angeborenen Schulterblatthochstandes eine Keimschädigung annehmen, in deren Gefolge die progressive Differenzierung nicht bis zu ihrem Ende gelangt, sondern auf einer frühembryonalen Stufe stehen geblieben ist.

Über irgendwelche Behandlungserfolge kann bei der ersten Patientin leider nichts berichtet werden. Ob später noch irgendwelche Behandlungen oder Operationen stattgefunden haben, konnte ich nicht mehr in Erfahrung bringen. Jedoch ist wohl nach dem bisher über die Therapie ausgeführten nicht zweifelhaft, daß auch hier z. B. die Extirpation der beiden knochenähnlichen Verbindungen, die sicherlich zwischen Scapula und Wirbelsäule bestehen, die Funktion erheblich gebessert hätte. Die bei dem zweiten Patienten ausgeführte Operation, die nach der Operationsweise von König von Prof. Brandt abgeändert, aber schon vorher von Röpke in fast derselben Weise ausgeführt wurde, hat ja einen vollen Erfolg zu verzeichnen. Über einen vollen Erfolg, der von Herrn Prof. Dr. Brandt ausgeführten zweiten Operation kann leider auch nichts berichtet werden, doch ist unzweifelhaft, daß die Beweglichkeit des linken Armes erheblich zugenommen hatte.

Nach all dem kann man als sicher annehmen, daß die meisten Fälle von angeborenem Schulterblatthochstand durch Operation mit Erfolg behandelt werden können.

Am Schluß ist es mir eine angenehme Aufgabe, Herrn Privatdozent Dr. Klages für die freundliche Überlassung des Themas herzlichst zu danken.

LITERATUR

Aschner und Engelmann: Konstitutionspathologie in der Orthopädie (1928).

Bessin: Archiv für orthop. und Unfallchirurgie, Bd. 32, S. 333 (1933).

Bibergeil: Zeitschrift für orthop. Chirurgie, Bd. 28, S. 104 (1911).

Braus: Anatomie des Menschen, Bd. 1, S. 222.

Bier-Braun-Kümmel: Chirurg. Operationslehre, Bd. 5, S. 71

Chlumsky: Münch. med. Wochenschrift (1925), Bd. 1, S. 1042.

Cohn: Zentralblatt f. Chirurg., Bd. 34, S. 953 (1907).

Ellinghaus: In. Aug. Diss. 1931.

Flotow: Arch. f. Orthop. u. Unfallchirurg., Bd. 27, H. 3 (1929).

Fisher: Zentralorgan für die gesamte Chirurg. u. ihre Grenzgebiete, Bd. 23, S. 445 (1923).

Garibdjanjan: Zeitschr. f. orthop. Chirurg., Bd. 58, S. 48 (1933).

Gottesleben: Arch. f. klin. Chirurg., Bd. 144, S. 723 (1927).

Grauhan: Arch. für Orthopädie, Bd. 19, S. 408 (1921).

Handbuch der prakt. Chirurgie, 1906.

Hayashi: Deutsche Zeitschr. f. Chirurg., Bd. 113, S. 285 (1912).

Haß: Zentralblatt f. Chirurg., 1925, H. 32, S. 1785.

Hirsch: Zeitschr. f. orthop. Chirurg., Bd. 12, S. 195 (1904).

Jünger: Deutsche Zeitschr. f. Chirurg., Bd. 99, S. 457 (1909).

Kausch: Mitteilungen aus den Grenzgebieten, Bd. 9, S. 415 (1902).
— Zentralblatt f. Chirurg., 1901, H. 22.

Kölliker: Zentralblatt f. Chirurg., Bd. 22, S. 643 (1895).
— Archiv f. klin. Chirurg., Bd. 57, S. 778 (1898).

Kayser: Deutsche Zeitschr. f. Chirurg., Bd. 68, S. 318 (1903).

Kirmisson: Chirurg. Krankheiten angebor. Ursprungs, S. 393 (1899).

Kienböck: Fortschritt a. d. Gebiet d. Röntgenstrahlen, Bd. 3, S. 269 (1908).

König: Beitrag z. klin. Chirurg., Bd. 4, S. 530 (1914).

Köhler: Deutsche Zeitschr. f. Chirurg., Bd. 211, S. 161 (1928).

Lange: Lehrbuch d. Orthopädie, S. 378 (1922).

Lange: Erbbiologie d. angebor. Körperfehler (1935).

Lameris: Arch. f. klin. Chirurg., Bd. 73, S. 517 (1904).

La Chapelle: Zeitschr. f. orthop. Chirurg., Bd. 61, S. 97 (1934).

Matheis: Arch. f. Orthop. u. Unfallchirurg., Bd. 19, S. 107 (1921).

Mau: Zeitschr. f. orthop. Chirurg., Bd. 43, S. 608 (1924).

Middleton, D., Stewart: Zentralblatt f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgebiete, Bd. 69, S. 664 (1934).

Neuhof: Zeitschr. f. orthop. Chirurg., Bd. 31, S. 519 (1913).

Perls: Zeitschr. f. orthop. Chirurg., Bd. 41, S. 428 (1921).

Putti: Fortschritte a. d. Gebiet d. Röntgenstrahlen, Bd. 12, S. 328 (1908).

Rager: Zeitschr. f. orthop. Chirurg., Bd. 9, S. 30 (1901).
Reich: Mitteilungen a. d. Grenzgebieten d. Medizin u. Chirurgie, Bd. 23, S. 543 (1911).
Röpke: Zentralblatt f. Chirurg., 1930, S. 2322.
Schlange: Arch. f. klin. Chirurg., Bd. 46, S. 387 (1893).
Schmidt: Zeitschr. f. orthop. Chirurg., Bd. 35, S. 212 (1916).
Schubert: Deutsche Zeitschr. f. Chirurg., Bd. 170, S. 343 (1922).
Schwahn: Zeitschr. f. orthop. Chirurg., Bd. 44, S. 462 (1924).
Spitzy: Der Chirurg, 1930, S. 944.
Sick: Deutsche Zeitschr. f. Chirurg., Bd. 67, S. 566 (1902).
Staub: Zeitschr. f. orthop. Chirurg., Bd. 43, S. 1 (1924).
Streckfuß: In. Aug. Diss. Berlin, 1928.
Sprengel: Arch. f. klin. Chirurg., Bd. 42, S. 545 (1891).
Wolf: Zeitschr. f. orthop. Chirurg., Bd. 47, S. 54 (1927).
Zesas: Zeitschr. f. orthop. Chirurg., Bd. 15, S. 1 (1906).

LEBENSLAUF

Ich, Erich Kopsch, wurde am 15. Juli 1912 als Sohn des Studienrates Dr. Walther Kopsch und seiner Ehefrau Marie geb. Schlüter in Aschersleben geboren. Ich besuchte von 1919—1922 die Grundschule und anschließend das Reform-Real-Gymnasium zu Aschersleben, das ich im Februar 1931 mit bestandener Reifeprüfung verließ. An der Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg studierte ich von 1931—1936 Medizin. Am 8. Dezember 1936 bestand ich in Halle mein medizinisches Staatsexamen.

Meine vorklinischen Lehrer waren die Herrn Professoren:

Abderhalden, Hett, Hoffmann, Noack, Klatt, Stieve, Troll, Vorländer.

Meine klinischen Lehrer waren die Herrn Professoren und Dozenten:

Brandt, Brugsch, Clausen, Eckart-Möbius, Geßner, Göbel, Grouven, Grund, Grunke, Grüneberg, Hauptmann, Hülse, Klages, Koch, Kochmann, Lindemann, Mayr, Nürnberger, Pönitz, Schmidt, Stieda, Velhagen, Völcker, Walcher, Wätjen.

Eduard Klinz Buchdruck-Werkstätten Halle (Saale), Dölauer Straße 14
Spezialdruckerei für wissenschaftliche Werke und Dissertationen